

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

1

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

SZTERN Mendel

Né le 1^{er} Octobre 1913, à Lublin (Pologne)

7 JAN. 1942

INTOXICATIONS
ALIMENTAIRES
ET
OXYDE DE CARBONE
LES FAUSSES INTOXICATIONS

Président **M. TANON**, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

SZTERN Mendel

Né le 1^{er} Octobre 1913, à Lublin (Pologne)

INTOXICATIONS

ALIMENTAIRES

ET

OXYDE DE CARBONE

LES FAUSSES INTOXICATIONS

Président M. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1941



LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique ophtalmologique	JEANNIN.
Clinique urologique	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre Duval.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL	..Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE	..Médecine légale.
HEITZ-BOYER	..Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART ..	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			
	MM.		
	EGALLE	Clinique obstétricale.	
	METZGER		
	PORTES		
	VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agrége		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
RUPPE		Stomatologie.
WEIL-HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A LA MEMOIRE VENEREE DE MA MERE

Pieux hommage.

A MON PERE

En témoignage de mon amour filial et de ma reconnaissance pour son affection et ses sacrifices.

A MA FEMME

Bien faible témoignage de ma profonde affection et de ma gratitude.

A MES SŒURS ET FRÈRES

A TOUTE MA FAMILLE

A MA BELLE-FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Conseiller technique du Ministère de la Santé Publique

Inspecteur général des Services techniques d'Hygiène

à la Préfecture de Police

Officier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le très grand honneur de nous inspirer le sujet de cette thèse et d'en accepter la présidence, nous exprimons l'hommage de notre vive et respectueuse gratitude.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre sincère admiration et de tout notre dévouement.

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE REIMS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

La symptomatologie des intoxications alimentaires est devenue tellement classique ou, pourrions-nous dire, tellement banale, que devant un tableau clinique, répondant dans ses grandes lignes à la symptomatologie livresque, le diagnostic d'intoxication alimentaire sera porté, sans hésitation, avec une certitude dont la puissance d'affirmation risquera d'entraîner dans certains cas des désastres thérapeutiques ou médico-légaux.

C'est précisément dans le but de montrer quels sont les troubles pathologiques d'origine endo- ou exogène qui peuvent emprunter le masque des intoxications alimentaires que nous avons, sous les directives de notre Maître, Monsieur le Professeur TANON, entrepris d'en résumer les caractères étiologiques et les caractères séméiologiques différentiels.

Si nous avons fait une place à part à l'intoxication oxycarbonée, c'est en raison du fait que cette intoxication peut provoquer sur certains organismes l'extériorisation des manifestations dont l'ensemble consti-

tue un syndrome d'intoxication alimentaire et conduira par conséquent à un diagnostic et, partant, à une thérapeutique erronée.

En outre, nous montrerons quel rôle des quantités minimales d'oxyde de carbone, non pathogènes dans des conditions normales, peuvent jouer dans certaines conditions de dysfonctionnement du tractus digestif, constituant ainsi le syndrome d'hypo-asphyxie digestive tel que l'ont décrit le Professeur TANON et le Docteur NEVEU, médecin-chef du Laboratoire des épidémies à la Préfecture de Police.

D'autre part, l'intérêt médico-légal du problème, en se posant *a posteriori*, consistera devant les cas similaires à éliminer de causes de la mort des substances alimentaires incriminées à faux.

Enfin, tout un ordre de faits rapportés succinctement par nous doit entraîner le médecin-praticien à la localisation étiologique précise des accidents gastro-intestinaux dont il est le témoin. Il pourra ainsi discriminer les manifestations gastro-intestinales d'origine alimentaire d'états pathologiques divers qui constituent ces syndromes de fausses intoxications auxquels M. le Professeur TANON a attaché son nom.

Et si, de ce modeste travail, nous entendons tirer des conclusions qui puissent à l'égard de nos collègues jouer, en quelque sorte, le rôle d'un avertissement et puissent inciter quelques-uns d'entre eux, dans les cas

épineux où le diagnostic est complexe, à penser aux points que nous avons expliqués dans notre thèse, nous estimerons notre tâche accomplie.

Nous devons toute notre reconnaissance à notre Maître qui a bien voulu diriger notre pensée dans le sens dans lequel s'est orientée notre étude, et, au moment où nous achevons nos études médicales, nous nous devons de lui exprimer notre hommage ému et reconnaissant.

CHAPITRE I

SYMPTOMATOLOGIE GENERALE DES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

On donne le nom d'intoxications alimentaires aux accidents qui surviennent après l'ingestion d'aliments contenant certains microbes pathogènes très toxiques.

On s'accorde, en pratique, à éliminer du cadre de ces intoxications alimentaires les accidents qui peuvent être dus à l'ingestion de toxiques chimiques comme le cuivre, le zinc, l'arsenic. On préfère, dans ce sens, parler d'empoisonnements plutôt que d'intoxications.

De même, écarte-t-on du chapitre des intoxications alimentaires, les intoxications d'un type particulier dues à la nature essentiellement vénéneuse de certains aliments tels que des champignons, des coquillages et certains poissons ou légumes exotiques doués d'un pouvoir toxique propre; par contre les intoxications provoquées par ces mêmes coquillages, poissons ou légumes toxiques, agissant comme vecteurs d'agents pathogènes entrent bien dans le cadre des intoxications alimentaires .

Cette acception, quoique un peu arbitraire, a prévalu en clinique et nous nous y conformerons.

Ainsi délimitées, les intoxications alimentaires désignent des toxi-infections qui font suite à l'ingestion d'aliments altérés par le développement d'espèces microbiennes. Celles-ci agissant non seulement par leur virulence, mais aussi et surtout, par leurs toxines solubles.

Les toxi-infections alimentaires revêtent deux formes principales, très différentes aux points de vue clinique et étiologique :

A. d'une part, la forme gastro-intestinale;

B. d'autre part, le botulisme.

A. — LES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES A FORME GASTRO-INTESTINALE

Les toxi-infections alimentaires à forme gastro-intestinale reconnaissent, du point de vue bactériologique, des germes variés dont les plus fréquents appartiennent au groupe *Salmonella* et plus spécialement au type Gârtner et au type Aertrycke. Plus rarement les accidents sont provoqués par le *B. Proteus*, par l'*Entérocoque*, par le *Streptobactérium fœtidum*, voisins du *Proteus*.

Les intoxications par le Colibacille et le Staphylocoque sont exceptionnelles.

Comme ce sont les caractères cliniques qui réalisent l'unité des intoxications alimentaires à forme gastro-intestinale, nous allons très rapidement en rappeler les caractères symptomatologiques essentiels.

a) PÉRIODE D'INCUBATION. — Elle est, en général, absolument silencieuse. Elle oscille entre 4 et 36 heures suivant le germe en cause, le pronostic étant d'autant plus grave que l'incubation est plus courte.

b) PÉRIODE D'INVASION. — Elle est très courte : quelques heures. Elle est caractérisée par : 1° des troubles généraux : lassitude, frissons, fièvre légère; 2° des troubles digestifs : anorexie, langue chargée, nausées, pesanteur à l'épigastre, coliques intermittentes; 3° et des troubles nerveux : céphalée, insomnie, agitation.

c) PÉRIODE D'ÉTAT. — Les troubles digestifs et la fièvre sont les signes les plus importants de la période d'état.

1° *La fièvre* est un symptôme initial et constant. Dès le premier jour, il y a une brusque élévation de la température qui atteint 39°, voire 40°, puis la courbe décrit un court plateau et décroît ensuite graduellement entre le troisième et le huitième jour.

2° *Les troubles digestifs.* — Les troubles digestifs sont les plus caractéristiques. Ce sont : les *douleurs*

abdominales, fortes et continues, donnant au malade la sensation d'une torsion interne, exacerbée par la toux, les vomissements, les mouvements. Elles se généralisent parfois à tout l'abdomen; plus souvent, elles se localisent à l'ombilic ou dans la fosse iliaque droite. A la palpation, il existe une contraction de la paroi. Les douleurs persistent pendant toute la période d'état en diminuant d'intensité au bout de 24 à 36 heures.

LA DIARRHÉE. — La diarrhée apparaît en même temps que les coliques. Elle est constante et très tenace. Les selles sont liquides et fétides; jaunâtres au début avec des débris alimentaires, ce sont bientôt des glaires, dysentériques ou cholériques avec des grains riziformes. La fréquence des selles varie avec la gravité, atteignant parfois 10 à 15 par jour.

LES VOMISSEMENTS. — Les vomissements apparaissent avec les coliques ou les suivent. Alimentaires, tout d'abord, ils deviennent par la suite bilieux, glaireux, voire sanguinolents. Ils sont fétides et douloureux. Aux vomissements spontanés s'ajoutent ceux provoqués par les essais d'alimentation.

AUTRES SYMPTÔMES DIGESTIFS. — L'anorexie est constante et persiste pendant toute la période d'état. La langue est sèche; des nausées existent à l'intervalle des vomissements.

On note aussi des troubles nerveux, circulatoires, respiratoires, urinaires et cutanés.

3° *Troubles nerveux.* — Inconstants et divers. Tantôt excitation, tantôt dépression, quelques troubles sensitifs, arthralgies, etc.

4° *Troubles circulatoires.* — Inconstants. Hypotension artérielle assez souvent avec refroidissement des extrémités. Anémie et leucopénie.

5° *Troubles respiratoires.* — Légers. La respiration est superficielle et rapide.

6° *Troubles urinaires.* — Urines rares et rougeâtres, parfois albumineuses. A la fin de la période d'état, lorsque l'évolution a été favorable, il y a une crise urinaire.

7° *Troubles cutanés.* — Eruptions soit du type exanthématique sur le tronc et la face, soit du type purpurique aux membres inférieurs. A la fin, en même temps que la crise urinaire, des sueurs froides apparaissent.

Dans les cas moyens, la période d'état dure environ une semaine.

d) PÉRIODE DE DÉFERVESCENCE. — Dans les cas à évolution favorable, la défervescence s'annonce par la baisse de la température, par la crise urinaire et sudorale. Les vomissements, les douleurs abdominales et la diarrhée cessent progressivement. La tolérance gastrique s'améliore. Cette période dure 3 ou 4 jours.

c) PÉRIODE DE CONVALESCENCE. — Le sujet est encore faible, ses membres inférieurs sont engourdis. Quelques céphalées et vertiges persistent; l'amaigrissement se répare lentement. Certains troubles digestifs, surtout la diarrhée, peuvent réapparaître.

La durée moyenne de la convalescence est de 10 à 20 jours. Les rechutes sont possibles.

L'ensemble symptomatologique que nous venons de décrire est celui de la forme moyenne. A côté de celle-ci il existe des formes bénignes, à incubation longue, à symptômes très légers, à fièvre peu élevée et à guérison rapide.

Dans les formes graves, au contraire, l'incubation est courte, la période d'invasion manque souvent, le malade entrant d'emblée dans la période d'état. Celle-ci se caractérise par la violence de symptômes et par l'apparition d'une phase d'algidité.

Les douleurs abdominales sont atroces, s'irradient dans le dos et les épaules. Les vomissements sont pénibles et sans arrêt. La diarrhée est profuse, accompagnée de tenesme rectal. L'intolérance gastrique est absolue. L'état général est rapidement très altéré, l'asthénie très profonde. La température, d'abord très élevée, s'abaisse jusqu'à l'hypothermie, et la phase d'algidité survient. Le faciès devient péritonéal, les extrémités se refroidissent, le pouls est petit, irrégulier, rapide; la respiration est superficielle, les bruits

du cœur s'assourdissent. L'anurie s'installe. Le malade succombe dans le collapsus. Ce syndrome grave est heureusement rare.

Le tableau clinique est sensiblement le même, quels que soient les microbes en cause. Les germes qui sont à l'origine des toxi-infections alimentaires à type gastro-intestinal partagent une propriété commune : ils sécrètent une toxine soluble, thermostabile, qui résiste à un chauffage à 100° pendant 10 minutes, ou à un chauffage à 70° pendant 3 heures. La présence des toxines dans les aliments explique la précocité et la brutalité de la maladie.

Les accidents seront d'autant plus graves que l'aliment aura été consommé cru, ou après une cuisson de courte durée.



L'origine des éléments microbiens pathogènes peut être originelle ou accidentelle.

La contamination originelle s'entend surtout de viandes provenant d'animaux atteints d'infections à Salmonelloses. Ces infections se rencontrent chez le porc, le bœuf, le veau, exceptionnellement chez le cheval et le mouton. La contamination originelle peut exister également pour les œufs et le lait.

La contamination accidentelle survient, lorsque des aliments, sains d'origine, sont secondairement infectés

par des malades ou des porteurs de germes. Aucun aliment n'est à l'abri de semblables contaminations au cours des manipulations de sa préparation. Dans la plupart des cas, il s'agit des gâteaux ou des crèmes, de la charcuterie, des poissons, de légumes même, souillés par des *Salmonelles*, soit par les instruments et les récipients, soit par les manipulateurs malades, convalescents ou porteurs sains de germes. Les conditions qui favorisent les toxi-infections alimentaires sont celles qui favorisent la pullulation des microbes dans les aliments. Aussi s'observent-elles surtout en été. Les journées chaudes et orageuses sont les plus dangereuses.

B. — LE BOTULISME.

Le botulisme est une toxi-infection alimentaire due à la toxine neurotrope du *B. Botulinus*, et consécutive à l'ingestion d'aliments infectés par ce germe. Il se traduit par des symptômes nerveux. Ce qui caractérise essentiellement le *B. Botulinus*, c'est qu'il est anaérobie, qu'il donne issue à des spores, et qu'il sécrète une toxine soluble très active. Ces trois caractères expliquent le déterminisme des intoxications botuliniques.

Les aliments botuligènes sont des aliments qui, par

leur masse ou par leur privation artificielle d'air, permettent à ce bacille de vivre en anérobiose.

Ainsi, les jambons, saucissons, poissons salés, conserves de toutes sortes, pâtés, etc. Les spores sont très résistants à la chaleur et leur résistance peut atteindre 5 heures à 100°. Les aliments doivent, pour être botuligènes, avoir été conservés un certain temps à une température favorable à la sporulation, qui est celle de 10° à 35°. Il faut encore qu'ils aient été mal stérilisés.

La stérilisation industrielle à 120° est suffisante, par contre la stérilisation ménagère à 100° est insuffisante à détruire les spores.

Il faut enfin que les aliments toxiques n'aient pas été cuits immédiatement avant la consommation. Le bacille n'a, en soi, qu'un rôle pathogène restreint; la toxine seule est redoutable, c'est la plus active de toutes les toxines connues. Or, elle est thermostable, et détruite en 5 minutes à 80°. La simple ébullition la détruit très rapidement. Ainsi s'explique qu'un aliment, bien cuit avant sa consommation, ne détermine pas de botulisme. Les caractères cliniques principaux du botulisme sont les suivants :

a) PÉRIODE D'INCUBATION. — Les accidents de botulisme se développent, en moyenne, de 12 à 24 heures après l'ingestion du repas toxique.

b) PÉRIODE D'INVASION. — Cette période est caractérisée par une sensation de céphalées, anorexie, nausées, fatigue, des vomissements, des coliques, de la constipation. Elle est généralement courte. Parfois le malade entre immédiatement dans la période d'état.

c) PÉRIODE D'ÉTAT. — Elle est caractérisée principalement par des troubles nerveux. Ceux-ci consistent, essentiellement, en troubles oculaires et bucco-pharyngo-laryngés. Souvent précédés des troubles gastro-intestinaux, ils peuvent également être la première manifestation; il s'y ajoute des troubles vésicaux, moteurs et sécrétoires.

1° *Troubles oculaires.* — Ils consistent, essentiellement, en paralysie de la musculature oculaire extrinsèque et intrinsèque. Il y a chute des paupières, diplopie, paralysie de l'accommodation et mydriase. La sécrétion lacrymale est tarie. La vue baisse — il peut même y avoir cécité complète.

2° *Troubles bucco-pharyngo-laryngés.* — Ils sont dus à la paralysie motrice associée à une paralysie sécrétoire. La langue, les muscles masticateurs sont atteints. Le voile du palais est paralysé; les liquides sont rejetés par le nez.

Le malade sent une constriction de la gorge; il y a difficulté, ou même impossibilité, de déglutition.

. Le larynx se paralyse, la parole devient inintelligible.

Les sécrétions des muqueuses sont taries. La muqueuse buccale devient rouge, tuméfiée; les amygdales s'enflamment et se couvrent d'exsudats pseudo-membraneux.

3° *Troubles intestinaux.* — A la période d'état, ce sont : la constipation opiniâtre et le météorisme.

4° *Symptômes divers.* — Enfin, d'autres désordres s'installent souvent. Il existe de la parésie vésicale avec rétention d'urine. Les sécrétions sudorale et digestive sont très diminuées ou taries.

Tous les muscles sont plus ou moins frappés de parésie; les réflexes sont affaiblis.

La surdité s'installe. Des troubles bulbaires arrivent, circulatoires et respiratoires. La respiration est irrégulière, il existe de l'anxiété précordiale. Le cœur faiblit, se ralentit; le pouls est mou, la tension artérielle baisse. Le malade est hypothermique.

Dans les cas mortels, l'issue fatale se produit : dans l'asphyxie, dans le coma ou par une broncho-pneumonie de déglutition.

Dans les formes à évolution favorable, les symptômes, moins graves dès le début, régressent lentement à partir du dixième jour.

Les troubles oculaires et en particulier ceux de l'accommodation, persistent le plus longtemps (plusieurs semaines).

DIAGNOSTIC DES INTOXICATIONS

Le diagnostic d'intoxication alimentaire est en général facile. Il tire ses éléments de la forme collective qu'il emprunte le plus souvent, atteignant la clientèle d'un même fournisseur, ou les consommateurs d'un même aliment. Les malades accusent d'ailleurs, en général, la cause alimentaire de leur état. L'interrogatoire sera donc important en ce qui concerne la nature de l'aliment suspect (charcuterie, conserves, gâteaux à la crème, etc.).

Mais c'est l'examen bactériologique qui apporte, seul, la certitude, en même temps que des précisions sur l'identité du germe en cause. Les recherches bactériologiques doivent porter sur les excréta des malades et sur les aliments suspects. On doit pratiquer la culture, la séro-agglutination et l'inoculation à des animaux de laboratoire. On fera également les réactions sérologiques des malades et des porteurs de germes suspects.

Le diagnostic des intoxications alimentaires paraît simple, mais lorsqu'on se trouve aux prises avec les

réalités d'une enquête, il s'avère plus délicat et les causes d'erreur sont possibles.

Dans nombre des cas, où la première enquête s'était orientée d'emblée dans le sens d'une intoxication alimentaire, des recherches ultérieures établirent que les aliments incriminés étaient parfaitement sains et que c'était l'oxyde de carbone qui était en jeu. C'est dans le but d'aider à éviter de pareilles erreurs que nous consacrerons les chapitres qui vont suivre.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE CLASSIQUE DE L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

Les intoxications par l'oxyde de carbone sont fréquentes en France. Ce gaz se produit dans la combustion incomplète du carbone — CO au lieu de CO² — par suite de la combustion incomplète du charbon, du bois, du gaz d'éclairage, etc.

L'emploi répandu du charbon et de ses dérivés, séparée de la précédente par un moindre degré d'impureté pour le chauffage et les usages domestiques et industriels, l'usage généralisé de l'essence et de carburants divers, explique la fréquence et le grand nombre des occasions d'intoxications par le CO. Cet empoisonnement est encore favorisé par le fait que l'oxyde de carbone ne se décèle ni par son odeur, ni par sa saveur, ni par sa couleur et qui, par conséquent, ne trahit pas sa présence.

L'oxyde de carbone se fixe sur les globules rouges du sang, prenant la place d'oxygène, pour former avec l'hémoglobine la carboxyhémoglobine.

Il y a danger quand l'atmosphère contient 1 pour 3.000 de CO; la mort peut se produire si elle contient 1 pour 1.000; elle est rapide et fatale quand la proportion d'oxyde de carbone dans l'air dépasse 1 pour 500.

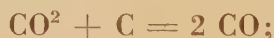
A. ETIOLOGIE.

L'intoxication est déterminée le plus souvent :

a) par la défectuosité des appareils de chauffage :

1° tuyaux des cheminées partiellement obstrués (la mort d'Emile Zola) ;

2° poêles à combustion lente. En effet, dans un foyer insuffisamment ventilé, une partie du gaz carbonique produit se trouve en contact avec du charbon porté au rouge et l'oxyde de carbone se forme alors en abondance, selon la formule.



3° fissures dans les cheminées voisines.

Les fissures de fours à chaux, à plâtre, à coke peuvent faire communiquer le four avec un immeuble voisin;

4° les cheminées à foyers multiples par le danger du reflux des gaz, produits dans les foyers en train de se refroidir et tirant mal, vers les appartements voisins.

b) Dans les incendies, les accidents sont quelquefois dus à l'oxyde de carbone et non aux brûlures.

c) Le gaz d'éclairage (6 à 15 % de CO), source fréquente d'empoisonnement par l'oxyde de carbone par ses fuites, encore plus que par sa combustion incomplète.

d) Moteurs, locomotives, gaz de guerre.

e) Il existe des causes professionnelles d'intoxication oxycarbonée chez les ouvriers travaillant dans les tunnels, les hauts fourneaux, usines à gaz, fondeurs, chauffeurs, cuisiniers, repasseurs.

La plupart de ces intoxications professionnelles engendrent des formes chroniques.

B. FORMES.

On distingue dans l'intoxication oxycarbonée trois formes : suraiguë ou massive, aiguë ou progressive, et une forme chronique.

I. — L'INTOXICATION MASSIVE. — C'est elle qui foudroie les ouvriers, dans les cas de rupture de gazomètres dans les usines, par exemple, ou les soldats après une déflagration de poudre, ou encore des mineurs victimes « d'un cou de grisou ». Elle entraîne la perte subite et complète de la connaissance, la chute brus-

que, suivie parfois de convulsions et bientôt de mort.

II. — L'INTOXICATION AIGUE. — Dans cette forme, séparée de la précédente par un moindre degré d'intensité, les symptômes apparaissent graduellement et permettent de distinguer : 1° une période précomateuse; 2° une période comateuse; 3° une période de régression.

1° *Dans la première période*, le malade ressent d'abord un malaise vague, accompagné de céphalée violente. Les tempes sont le siège d'une pénible constriction. Souvent il accuse des vertiges, des bourdonnements d'oreille, la vue trouble, des frissons. Des nausées surviennent avec des vomissements. Il a un besoin impérieux de dormir. Parfois, le malade a conscience du danger et tâche d'arriver jusqu'à la fenêtre, pour respirer de l'air frais, mais l'impotence fonctionnelle survient et l'intoxiqué n'est plus capable de se sauver par lui-même.

2° *Dans la période comateuse*, il y a perte de connaissance, résolution musculaire et insensibilité absolue; la respiration est irrégulière, superficielle et ralentie; il y a tachycardie, hypotension et hypothermie.

En même temps, le pouls devient petit, mou, à peine perceptible; le malade est d'une pâleur cadavérique et la mort survient plus ou moins vite, à moins que le sujet ne soit rapidement soustrait à l'intoxication. Dans ce cas, on entre dans la troisième période.

3° *Période de régression.* — Le malade sort du coma et l'on assiste, soit à une guérison complète après quelques heures de traitement, soit à une mort tardive après quelques jours, soit à une guérison avec persistance de séquelles :

a) *Séquelles mentales* : tantôt un simple état d'hébétéude ; les sujets paraissent bizarres, étranges et présentent une amnésie, le plus souvent lacunaire (amnésie de l'accident et des heures qui l'ont précédé et suivi). Plus rarement on rencontre des états démentiels, des troubles de la parole, une diminution de l'affectivité ;

b) *Séquelles neurologiques* pouvant consister en quadriplégie, hémip légie ou paraplégie, ou encore, en hémorragies méningées, rachialgie, ou troubles optiques ;

c) les accidents cutanés sont plus rares. Ce sont des éruptions bulleuses, des œdèmes segmentaires, exceptionnellement des zones de gangrène cutanée ;

d) *les séquelles pulmonaires* consistant en bronchites, congestions pulmonaires ou pneumonies.

Tous ces troubles peuvent régresser en quelques jours, ou durer des semaines et des années.

III. — L'INTOXICATION CHRONIQUE. — Les sujets frappés par l'oxycarbonisme chronique présentent des troubles variables, constituant des tableaux sympto-

matiques aux expressions diverses et souvent déroutantes.

Tous les systèmes peuvent être lésés par l'action répétée de doses minimes d'oxyde de carbone. Les troubles nerveux et psychiques, les manifestations digestives et humorales, la déficience de l'état général sont les réactions les plus habituelles.

1° *Les troubles nerveux* consistent en céphalée frontale intense et paroxystique avec ou sans vertiges. Il y a aussi un état de dépression, de l'asthénie musculaire, des douleurs rhumatismales, des myalgies, des névralgies intercostales et de la douleur précordiale.

2° *Les troubles psychiques* sont représentés par la torpeur intellectuelle, de l'inaptitude au travail, de la somnolence diurne avec insomnie nocturne, des cauchemars.

3° *Les troubles digestifs* sont caractérisés par l'inappétence, la dyspepsie, des nausées, des vomissements, la constipation ou la diarrhée.

4° *Les perturbations humorales* se traduisent cliniquement par des modifications des métabolismes des graisses et des hydrates de carbone. De plus, il existe une instabilité humorale très particulière, comme en témoigne la fréquence de manifestations anaphylactiques, les réactions de « choc » du type allergique,

mettant en lumière la polysensibilisation des intoxiqués chroniques par le CO.

Certains signes généraux dénotent également une intoxication chronique : Ce sont le tremblement, la sudation exagérée, les éruptions cutanées, l'amaigrissement, l'anémie avec l'hypohémoglobinémie, la pâleur de la peau et des muqueuses, les troubles sensoriels.

CHAPITRE III

L'INTOXICATION OXYCARBONÉE SOUS LE MASQUE D'UNE INTOXICATION ALIMENTAIRE L'HYPONATRYMIE DIGESTIVE

L'intoxication oxycarbonée est assez difficile à dépister en clinique courante, car elle revêt des expressions symptomatologiques qui peuvent la faire échapper, si l'on voit le malade hors de son cadre intérieur, de sa profession et surtout si l'on ne songe pas à la variabilité de ses expressions cliniques.

Les symptômes qui traduisent l'intoxication oxycarbonée n'ont rien de spécial et sont extrêmement variés, surtout quand elle est légère et chronique; ils peuvent être attribués légitimement à d'autres causes et, de la sorte, faire méconnaître leur véritable origine.

Si l'interrogatoire est trop hâtif, si l'on ne songe aux conditions multiples qui peuvent être : l'usage du gaz d'éclairage ou d'appareils de chauffage, l'exposition aux fumées de combustion, etc., la cause originelle des troubles échappe.

■

Certes, les accidents qui apparaissent, lors des intoxications oxycarbonées massives, sont éclatants et le diagnostic ne présente alors aucune difficulté; par contre, ceux, engendrés par l'inhalation répétée de doses minimales de CO, le sont bien moins, et si la source d'oxyde de carbone n'est pas évidente, nous risquons d'être amenés sur une fausse piste.

Les symptômes cliniques revêtent alors un aspect larvé et polymorphe qui rend bien leur diagnostic étiologique difficile, si le clinicien n'a pas présent à l'esprit la fréquence actuelle de ces intoxications.

L'intoxication oxycarbonée ne présente, en effet, en clinique, aucune signe pathognomonique ni vraiment révélateur.

A ce point de vue, les commémoratifs ont une très grande importance et bien souvent les conditions, dans lesquelles se sont produits les accidents, sont telles qu'on ne peut pas méconnaître l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Malheureusement, ces commémoratifs ne sont pas toujours connus. Aussi convient-il de se méfier de l'intervention de l'oxyde de carbone devant certains syndromes en apparence déconcertants, certaines céphalées tenaces, des troubles psychiques et nerveux, des dyspepsies, etc., dont les causes semblent mystérieuses. La cause réelle de ces troubles risque de passer ina-

perçue, si l'on n'a pas systématiquement l'attention attirée vers elle. Mais en plus de l'erreur, consistant à méconnaître la réalité d'une intoxication oxycarbonée, il est également fréquent de voir encore attribuer de façon positive une autre origine aux manifestations pathologiques ou aux décès dus à l'oxyde de carbone. On pense alors à un empoisonnement, une intoxication alimentaire, une embolie, une rupture d'anévrisme, etc., etc.

Sans vouloir entrer dans les détails de toutes les erreurs de diagnostic possibles, il en est une qui doit être mise en évidence, en raison de sa fréquence relative et de l'intérêt médico-légal qu'elle comporte — c'est l'erreur, qui consiste à diagnostiquer une intoxication alimentaire, alors que c'est l'oxyde de carbone qui est en jeu. C'est aussi celle-ci qui entre principalement dans le cadre de notre étude.

Le malade, qui vient consulter, ne se plaint généralement que du phénomène qui le gêne le plus, soit, dans les cas qui nous intéressent, des troubles digestifs, qui peuvent aller des malaises et des douleurs variées et vagues jusqu'aux vomissements et à la diarrhée, simulant un tableau d'intoxication alimentaire à allure aiguë ou chronique.

Notre Maître, M. le Professeur TANON, qui a bien étudié cette question, au cours des recherches qu'il a

faites dans le Service d'hygiène de la Préfecture de Police, en a fait une importante communication à la Société de Médecine Publique et de Génie Sanitaire, où il nous expose comment les choses se passent généralement : L'intoxication oxycarbonée, que ce soit dans la forme aiguë ou chronique, comporte fréquemment des manifestations digestives : vomissements, parfois sanguinolents, douleurs abdominales, diarrhée avec incontinence de matières.

Lorsque de tels troubles gastro-intestinaux surviennent de façon soudaine et affectent plusieurs membres d'une même famille, habitant ensemble, ayant pris un bon repas en commun, les premières enquêtes s'orientent d'emblée vers le diagnostic d'intoxication alimentaire; le fait que parfois des animaux domestiques : chien, chat, ont été simultanément atteints, contribue encore à imposer ce premier diagnostic aux médecins et surtout aux policiers. Mais les recherches ultérieures établissent, dans nombre de cas, que les aliments soupçonnés étaient parfaitement sains; en revanche, l'analyse du sang et du milieu extérieur permet d'incriminer l'oxyde de carbone.

Il en est plus souvent ainsi qu'on ne le croit généralement. En effet, ces accidents se produisent très fréquemment chez des individus, qui, après un bon repas, vont se reposer dans des pièces mal aérées, chauffées par un poêle ou une cuisinière.

Alors, pléthoriques accidentels, obligés de faire une digestion laborieuse et longue, ils n'y trouvent pas la quantité d'oxygène nécessaire et respirent, dans le milieu confiné, un mélange d'air et de CO.

L'excès d'aliments, et non leur qualité, joue ici un certain rôle, en produisant une circulation active qui entraîne plus rapidement le gaz toxique, lequel agit d'ailleurs d'autant mieux, que les alcools ingérés favorisent sa fixation dans le sang. Il se produit ainsi un syndrome d'intoxication oxycarbonée avec prédominance des troubles gastro-intestinaux, simulant l'intoxication alimentaire. C'est ce que notre Maître, M. le Professeur TANON, a désigné sous le nom « d'hypo-asphyxie digestive ».

Dans le cas de ce genre, il est facile de mettre en évidence le CO dans le sang, et, *eo ipso*, la cause des troubles, mais on n'y pense guère généralement. Or, il est très important, dans la pratique, de faire le diagnostic d'intoxication oxycarbonée pour :

1° dans les cas chroniques, mettre un terme à des symptômes graves et pénibles et éviter l'apparition, un jour, d'accidents aigus, susceptibles d'entraîner la mort;

2° dans les cas aigus, instituer une thérapeutique spéciale d'urgence;

3° dans tous les cas, où l'affaire à des suites judiciaires, établir un rapport solidement étayé et susceptible de donner une base inattaquable à la Justice, car des questions complexes de responsabilité peuvent être en jeu, tant au point de vue pénal que civil.

CHAPITRE IV

LES FAITS CLINIQUES (OBSERVATIONS)

Nous publions ci-dessous quelques observations typiques où l'intoxication oxycarbonée a été prise au début pour une intoxication alimentaire. Elles sont empruntées, en partie à la littérature, et en partie à la pratique personnelle de notre Maître, M. le Professeur TANON, dans le Service d'Hygiène de la Préfecture de Police.

OBSERVATION N° 1

Cas rapporté par le Professeur TANON et le Docteur NEVEU dans une communication à la Société de Médecine Publique et de Génie Sanitaire, séance du 22 février 1939.

Une famille fait un bon dîner chez un restaurateur de la Villette. Elle mange et boit bien; elle rentre, ainsi que d'autres invités, à la maison. Dans le milieu de la nuit, le père, la mère et l'un des trois enfants sont pris de céphalée, de fièvre, de vomissements et de diarrhée. Un médecin fait le diagnostic de l'intoxication alimentaire. Il donne de l'huile camphrée, prescrit du repos, une pur-

gation. Le tout dure deux jours chez le père, trois et quatre jours chez la mère et la fille, puis tout rentre dans l'ordre. Une plainte est déposée contre le restaurateur et c'est ainsi que M. le Professeur TANON, Directeur des Services d'Hygiène, en a été informé.

On prélève les selles; on recueille ce qui reste des aliments chez le restaurateur; on avait servi du saucisson et du lapin en gibelotte — mais on ne put avoir de saucisson, car il n'en restait plus du même échantillon.

Les analyses étaient négatives partout. Les selles ne renfermaient pas de microbes du groupe de Salmonelloses, ni des bacilles paratyphiques A et B, que le sérum des malades n'agglutinait d'ailleurs pas. De ce côté, les recherches restaient négatives. Du reste, d'autres personnes, qui avaient le même soir mangé les mêmes aliments au même restaurant, n'avaient absolument rien ressenti.

On pouvait penser qu'il s'agissait peut-être des troubles intestinaux déterminés par le sulfate de cuivre, car le lapin avait été cuit dans une casserole de ce métal; mais la batterie de cuisine était en bon état, bien étamée, et, du reste, on ne décela pas de sulfate de cuivre dans le peu qui restait des aliments.

Rien d'alimentaire ne permettait d'expliquer ce genre de gastro-entérite.

Il n'y avait pas eu de salade au repas ni de gâteaux à la crème; on n'avait mangé au dessert que du fromage et des fruits. Si ceux-ci avaient été en cause, on aurait retrouvé des bacilles dans les selles.

C'est alors que recherchant les circonstances des acci-

dents, M. NEVEU se souvint que, lorsqu'il était entré dans l'appartement où séjournèrent les malades, il avait été frappé par l'impression de renfermé. La respiration était plus difficile, telle que l'on éprouve dans les milieux confinés.

Au bout d'un certain temps — car l'interrogation et les prélèvements ont pris près de 3/4 d'heure — on ressentait de légers vertiges et un peu de lourdeur de tête. Malgré que les fenêtres eussent été entr'ouvertes par instinct et pour purifier l'air, on éprouvait en sortant une impression de bien-être. M. le Professeur TANON pensa alors qu'il ne se trouvait pas devant une intoxication alimentaire, mais devant une intoxication oxycarbonée, d'autant plus que c'était un poêle qui assurait le chauffage. Un examen d'air fut alors demandé au laboratoire municipal. M. FLORENTIN trouva un taux d'Oxyde de Carbone de 2/1000. Dès lors les choses s'expliquaient aisément. Ces gens, qui avaient trop bien mangé, avaient été intoxiqués par ce gaz.

OBSERVATION N° 2

Cas rapporté par M. J. FIRKET, dans *Bruxelles Médical*, 1927, p. 505.

Un matin, un père de famille rentre chez lui, trouve sa femme étendue sur le sol, dans le coma, un enfant de 3 ans et demi mort, couché dans le lit et, entre eux, un bébé de deux mois, vivant. Les deux victimes ont vomi et émis des selles diarrhéiques. L'enquête se porte vers l'intoxication alimentaire.

On examine les aliments ingérés la veille — choucroute et gâteaux à la crème — les résultats sont négatifs.

L'enquête médico-légale montre, autant par l'examen clinique de la mère, présentant de la céphalée intense, de la faiblesse musculaire extrême aux extrémités, de larges plaques rosées à la face interne des cuisses et des jambes, que par l'autopsie avec examen spectroscopique et chimique du sang de l'enfant mort, qu'il s'agit d'une intoxication aiguë par l'Oxyde de Carbone.

Celle-ci s'explique aisément par la défectuosité du système de chauffage.

La situation occupée par le bébé qui a échappé à l'asphyxie n'explique, que d'une manière peu satisfaisante, pourquoi il n'a apparemment pas souffert de la viciation de l'air de la chambre.

Malgré l'intensité de son intoxication, la mère a guéri sans séquelles.

OBSERVATION N° 3

Cas rapporté par M. LALANNE, au Congrès de Médecine Légale de 1913.

En novembre 1912, vers 11 heures du matin, un ouvrier, rentrant de son travail, trouve sa femme et son beau-père étendus par terre et inanimés. Ses deux enfants, qui étaient dans un lit à côté, ne donnaient plus signe de vie. Un médecin arriva à temps pour ranimer la jeune femme et sa fillette de 5 ans. Mais le vieillard (74 ans) et le nourrisson (30 mois) étaient déjà morts.

Il existait des déjections et des vomissements. Le médecin avait éliminé l'Oxyde de Carbone en raison des commémoratifs et de l'état des lieux et il avait pensé à une intoxication alimentaire.

L'opinion publique commençait à s'émouvoir et les journaux parlaient déjà d'un empoisonnement mystérieux, lorsque l'autopsie des deux cadavres et un examen chimique du sang permirent de conclure à une intoxication aiguë par l'Oxyde de Carbone. L'interrogatoire de la jeune femme permit d'éliminer l'hypothèse d'un suicide collectif. La source du toxique était un réchaud à gaz qui brûlait au-dessous d'une lessiveuse. Celle-ci touchait par places à la rampe de gaz et obturait une partie des orifices du brûleur, empêchant la combustion, tout en permettant au gaz non brûlé de se répandre dans la pièce.

OBSERVATION N° 4

Cas rapporté par M. L. ROME, *Thèse* Lyon, 1911.

Résumé. — Jeanne R..., 40 ans, est atteinte depuis trois jours de douleurs épigastriques, de vomissements, de céphalée, de quelques vertiges et de diminution de l'acuité visuelle et autres organes de sens. On incrimine au début les aliments. Mais l'enquête montre que le début de ces accidents coïncide avec son aménagement dans une mansarde, mal ventilée, où se trouve un brasero.

OBSERVATION N° 5

Cas rapporté dans la *Thèse* de M. MOLLIET, Paris, 1882.

Résumé. — Mlle M... présente, depuis quelque temps, des vertiges, une grosse anémie, de l'inappétence et des vomissements. On pense d'abord aux troubles d'origine alimentaire. Mais l'observation plus poussée prouve qu'ils sont dus à l'Oxyde de Carbone. La malade, cuisinière, travaille dans une pièce petite, mal aérée.

OBSERVATION N° 6

Cas rapporté par M. le Professeur TANON et M. le Docteur NEVEU, dans une communication à la Société de Médecine et de Génie Sanitaire, en date du 22 février 1939.

Le 2 janvier 1939, les Services d'Hygiène de la Préfecture de Police sont prévenus que trois cas d'intoxication grave se sont produits rue... Des prélèvements effectués par le Commissaire de Police sont apportés sous scellés au laboratoire des épidémies de la Préfecture de Police. Ce sont des restes de saucisson, des petits pois en boîte, un peu de gâteau Saint-Honoré.

Les ensemencements sont faits immédiatement; on obtient un bacille du groupe para B, qui poussa faiblement, pour le saucisson, mais ne fut pas agglutiné ni par le sérum des malades, ni par le sérum test. L'inoculation à des cobayes et aux souris blanches, l'ingestion des restes d'aliment ne déterminent aucun trouble. C'est alors qu'on pensa à l'Oxyde de Carbone. Le logement des ma-

lades étant chauffé par une salamandre, le laboratoire municipal trouva 0,10 % d'Oxyde de Carbone.

OBSERVATION N° 7

Cas rapporté par M. le Professeur PAVIOT, dans le *Journal de Médecine de Lyon*, en date du 20 janvier 1938.

Une femme de 34 ans fut envoyée à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon, avec un mot de son médecin, priant de rechercher la cause des vomissements qu'elle présente tous les matins à son petit déjeuner, mais pas après le repas du midi ni celui du soir.

Il a paru de suite étrange que les deux repas importants de la journée soient conservés sans malaises, sans difficultés, sans vomissements, ni précoces ni tardifs, et que les troubles dyspeptiques de la malade n'apparaissent qu'au moment où elle fait la tentative de prendre le petit déjeuner.

Elle fut donc interrogée sur les conditions dans lesquelles elle se trouve dans sa chambre à coucher : elle n'y a pas de feu, elle-même fait sa cuisine au charbon, et cette pièce est assez loin de sa chambre.

Poussée par l'interrogatoire, elle signale que la tapisserie, à la tête de son lit, est éclatée en multiples endroits où elle voit apparaître des trainées noires qui imprègnent le papier.

On a alors examiné ces déchirures et il fut constaté qu'elles communiquaient avec une cheminée.

La malade ayant quitté son logement, ses vomisse-

ments ont disparu sans aucune autre thérapeutique que quelques inhalations d'oxygène.

OBSERVATION N° 8 (Ibidem)

Une jeune Lyonnaise, depuis plusieurs années, était prise, par périodes, de vomissements auxquels elle ne mettait un terme qu'en allant passer quelques semaines dans sa famille en Savoie. Quand elle revenait à Lyon, au bout de quelque temps, les vomissements réapparaissaient. On a mis cela au début sur le compte d'une alimentation défectueuse, et son médecin lui avait imposé un régime sévère, et malgré cela les symptômes ne cessaient pas.

Dans son magasin elle a un poêle à charbon qui tire bien, et elle affirme avoir fait vérifier par un plombier l'étanchéité des conduites de gaz parcourant le plafond de son magasin. Poussée par l'interrogatoire, elle ajoute, pourtant, que son compteur à gaz est sous la vitrine et que, chaque fois que le soir, avant de quitter le magasin, elle ouvrait la petite armoire pour fermer ce compteur, elle reculait devant la bouffée odorante de gaz d'éclairage. Aussi avait-elle demandé au gazier de vérifier si son compteur ne perdait pas et il le lui a affirmé.

En présence de toutes ses garanties, le Professeur PAVIOT, à qui cette malade s'était adressée pour une consultation, lui a prescrit de faire vérifier l'état du branchement de la grosse conduite qui vient de la rue alimenter le compteur. Dès le lendemain, les ouvriers venus

pour la vérification, ne tardèrent pas à trouver une fêlure, avec fuite de gaz importante, sur le branchement indiqué sur l'ordonnance.

La fissure réparée, l'odeur du gaz d'éclairage de la petite armoire disparut, les vomissements de la malade cessèrent presque aussitôt, elle put se réalimenter et, tout en restant à ses occupations à Lyon, elle eut le même résultat qu'elle allait chercher autrefois en Savoie.

OBSERVATION N° 9

Cas rapporté dans la *Thèse* de M. BRUNEAU, Paris, 1892.

Résumé. — Mme A. M..., employée de restaurant, présente depuis quelque temps, dans la journée, en même temps que de la céphalée et de l'anémie, des vomissements aqueux et alimentaires. On pense d'abord tout naturellement à une origine alimentaire de ses troubles. Mais l'examen plus poussé les fit attribuer à leur véritable cause : l'Oxyde de Carbone. La malade séjournait depuis 5 heures du matin dans une cuisine très exiguë, où sont allumés constamment deux fourneaux.

OBSERVATION N° 10

Cas rapporté par M. DUFOUR, dans le *Journal de Médecine de Paris* du 27 mai 1937.

Résumé. — Un enfant de 4 ans présentait, depuis plusieurs mois, des vomissements survenant comme une indigestion, sans altération de l'état général. La répétition de ces vomissements a fait envisager à son médecin

l'hypothèse d'une appendicite chronique. Il conseilla à la mère de faire opérer son enfant.

L'examen objectif du malade est totalement négatif.

L'interrogatoire de la mère renseigne que l'enfant commença à vomir pendant l'hiver 1935, n'a pas vomi au cours de l'été de la même année, et il s'est mis de nouveau à vomir au début de l'hiver 1936. La mère incrimine la préparation des aliments indigestes, pris à son domicile, car quand l'enfant mange chez sa grand'mère, il ne vomit pas.

Poussant plus loin l'interrogatoire, M. DUFOUR s'entend dire que l'enfant, très aimé de la cuisinière, prend souvent ses repas à la cuisine, où se trouve le foyer de la chaudière, laissant passer de l'Oxyde de Carbone.

La cessation des visites dans la cuisine amène une guérison totale des vomissements.

OBSERVATION N° 11

Cas rapporté par M. le Professeur TANON, dans le *Mouvement Sanitaire*, n° 180, 1939.

A la suite d'un repas de noces, dans une blanchisserie, plusieurs accidents de gastro-entérite sont signalés. Les aliments furent incriminés. Le Commissaire de Police envoie au laboratoire des épidémies des prélèvements de saumon, gigot, haricots, choux à la crème, glace vanillée. Les examens sont tous négatifs (aliments, selles, séro-diagnostic, cultures); l'enquête prouve que parmi les convives, ceux qui étaient restés à coucher dans la blan-

chisserie ont été seuls malades. M. TANON se demande alors si l'Oxyde de Carbone n'avait pas joué un rôle et, en effet, trouve des fissures dans la cheminée du foyer qui chauffait la pièce principale; l'examen du sang donna la raie oxycarbonée.

OBSERVATION N° 12

Cas rapporté par M. CHRÉTIEN, dans le *Mouvement Sanitaire*, n° 180, 1939.

Il y a quelques années, les Services de police de Paris constatent dans un ménage la mort du mari et l'état alarmant de la femme; des traces de vomissements et de déjections sont observées, un chat, commensal du ménage, est mort également.

Les premières enquêtes concluent à des accidents d'intoxication alimentaire.

Le cadavre du chat, transporté aussitôt à la Fourrière, est autopsié par le Service Vétérinaire qui pratique l'examen spectroscopique du sang et reconnaît nettement que l'animal a été intoxiqué par l'Oxyde de Carbone. L'autopsie de l'homme, pratiquée à l'Institut Médico-Légal après les délais réglementaires, aboutit exactement au même diagnostic.

OBSERVATION N° 13

Deux ménages, l'un habitant un appartement à Paris, l'autre un pavillon en banlieue, éprouvent dans le milieu

de la nuit (en décembre 1938) des malaises accompagnés de vomissements. Ces malaises se sont rapidement dissipés et n'ont aucune suite.

Comme ces deux familles avaient pris la veille un repas en commun, on incrimine de suite une intoxication par les aliments. Mais le repas, du moins ce qui en restait pour l'examen, n'avait rien de suspect.

Par contre, aussi bien l'appartement que le pavillon étaient chauffés au moyen d'un appareil à tirage lent; à l'occasion du grand froid, le chauffage avait été plus poussé qu'à l'habitude et l'aération avait été négligée.

CHAPITRE V

LES FAUSSES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

Nous avons montré dans les chapitres précédents que, devant un syndrome d'intoxication gastro-intestinale, il ne faut pas se hâter de prononcer le diagnostic d'intoxication alimentaire, car souvent c'est l'oxyde de carbone qui en est la cause.

Mais l'intoxication oxycarbonée n'est pas seule à pouvoir simuler la toxi-infection alimentaire; il faut aussi penser à d'autres manifestations morbides, d'origine exogène ou endogène, toxiques ou infectieuses, qui peuvent prêter à confusion. Nous allons brièvement en énumérer les principales :

I. — EMPOISONNEMENT D'ORDRE CHIMIQUE PAR LES DIVERS POISONS.

Le diagnostic avec l'intoxication alimentaire peut se poser ici pour des raisons multiples :

1° Les toxiques ont été absorbés avec les aliments, auxquels ils étaient mêlés dans un but sophistique pour leur assurer une meilleure conservation, masquer leur qualité inférieure ou préparation défectueuse.

Si un syndrome d'intoxication survient après l'ingestion de tels aliments, qui dans la plupart des cas sont des conserves, on sera enclin à penser à une toxoinfection alimentaire, car l'emploi de ces produits, dits « conservateurs », est sévèrement réglementé et les fabricants, qui se livrent à de telles pratiques frauduleuses, le font clandestinement. L'attention doit donc être appelée sur cette possibilité et il faut demander, le cas échéant, un examen chimique qui permettra de déceler le produit toxique.

Les corps chimiques le plus souvent rencontrés sont : nitrate ou nitrite de potassium, acide borique, benzoïque, salicylique, fluorhydrique et leurs sels, ainsi que le formol, l'arsenic.

Les toxiques peuvent aussi se trouver mêlés aux aliments d'une façon fortuite ou accidentelle, ou, au contraire, y avoir été ajoutés dans un but criminel prémédité.

PLOMB. — Ainsi l'eau de pluie, recueillie sur des toitures en plomb, peut contenir du métal dissous sous forme de sels et provoquer des intoxications.

L'eau de ville peut aussi contenir du plomb, qu'elle emprunte aux conduites de distribution. Tous les aliments presque sont susceptibles d'introduire du plomb dans l'organisme, lorsqu'ils ont été conservés dans des récipients contenant du plomb ou lorsqu'ils ont été enveloppés dans des feuilles d'étain plombifère.

ARSENIC. — L'arsenic peut être introduit dans les aliments sous forme d'acide arsénieux d'une façon accidentelle ou par falsification. On connaît la série d'intoxications arsenicales provoquées par les vins d'Hyères, plâtrés par erreur avec de l'acide arsénieux; le vin en renfermait jusqu'à 16 ctgr. par litre, il y eut 400 victimes, dont plusieurs moururent. On a observé un certain nombre d'intoxications par les bonbons, gâteaux colorés avec des couleurs arsenicales, par du pain, cuit dans des fours chauffés avec du bois peint au vert de Schweinfürt, etc. Nous nous permettons de citer ici un cas d'intoxication arsenicale par le pain, ayant donné lieu au début à des difficultés de diagnostic.

OBSERVATION N° 14

Cas rapporté par M. NASTORP, dans *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, novembre 1935.

Résumé. — Il s'agit d'une intoxication qui s'est manifestée par des vomissements et des œdèmes avec grande fatigue.

L'enquête incrimina le pain. Celui-ci fut analysé et on y trouva une dose notable d'arsenic, qui pouvait être considérée comme témoignage d'un attentat.

CUIVRE. — Le cuivre peut être absorbé avec des aliments, préparés ou conservés dans des récipients de cuivre, non ou mal étamés. Divers acides des végétaux se combinent avec le cuivre pour donner des sels.

A côté se placent les troubles dus à la consommation de végétaux ou de fruits, ayant subi l'action de sels de cuivre (légumes reverdis, raisins sulfatés, etc.).

ÉTAIN. — L'intoxication par l'étain est due à l'emploi de vaisselle en étain ou de récipients étamés (boîtes de conserves).

ORFILA rapporte un cas d'intoxication par absorption de protochlorure d'étain, employé par mégarde, au lieu de sel de cuisine.

2° Les aliments, primitivement sains, ont été conservés ou cuits dans des récipients en zinc, en cuivre, insuffisamment étamés. A ce propos, signalons ici le danger des étamages plombifères et des soudures intérieures de boîtes de conserves. De nombreux accidents ont été causés par des aliments liquides acides et notamment le cidre, la bière, le vinaigre ou le vin.

Voici un exemple typique d'une intoxication par

le zinc qui a été prise au début de l'enquête, pour une intoxication alimentaire.

OBSERVATION N° 15

Cas rapporté par M. PALFRAY, dans la *Revue de Pathologie Comparée et d'Hygiène générale*, décembre 1934.

Le 14 juillet 1916, les 70 hommes qui composaient le détachement d'une petite garnison du Maroc éprouvèrent après le repas de midi des troubles gastro-intestinaux avec vertiges, sueurs froides, nausées, vomissements.

Une rapide enquête fit incriminer l'ingestion de pommes cuites.

Celles-ci étaient de goût agréable, mais donnant, au bout de quelques minutes, une soif très vive et une sensation d'âpreté.

L'analyse chimique permit d'établir que le plat de fortune, confectionné pour la cuisson des pommes, était en tôle galvanisée et que le zinc s'était solubilisé à l'état de malate de zinc.

3° D'autres fois, ce sont les circonstances d'apparition des troubles après l'empoisonnement par des toxiques chimiques qui font suspecter l'intoxication alimentaire; l'erreur est également commise en raison

de la similitude dans la symptomatologie. C'est ainsi que :

a) *L'intoxication aiguë par l'antimoine* donne un syndrome gastro-intestinal, pouvant donner le change avec les Salmonelloses. L'erreur peut être évitée grâce à l'incubation extrêmement courte, à la tuméfaction vésiculeuse des muqueuses bucco-pharyngées et surtout grâce à l'analyse chimique.

b) *L'intoxication par l'alcool méthylique* a été parfois prise pour le botulisme, à cause de la sécheresse de la gorge, de la mydriase, des troubles de l'accommodation et la fièvre peu élevée. La différenciation est difficile, elle peut néanmoins se faire grâce à l'absence de paralysie extrinsèque de l'œil, au caractère sanglant de vomissements, à l'albuminurie et aux convulsions fréquentes.

c) *L'intoxication mercurielle* peut prêter à confusion dans les formes suraiguës, où les symptômes cutano-muqueux font défaut, et où la mort survient très vite.

Voici un cas caractéristique où l'intoxication alimentaire avait été indûment soupçonnée, au début d'une enquête, à la suite d'une mort par intoxication mercurielle, ayant suivi de près un repas copieux.

OBSERVATION N° 16

Cas rapporté par M. le Professeur TANON, dans le *Mouvement Sanitaire*, avril 1939.

Il y a trois ans, un cas de mort suspecte est signalé aux Services d'Hygiène de la Préfecture de Police. Un homme de 50 ans, qui avait assisté à un banquet, meurt dans la nuit, à son domicile.

La famille accuse l'hôtelier et les aliments, malgré qu'aucun des autres convives n'ait été malade. Le Commissaire de Police fait faire des prélèvements des aliments d'une part, et des organes du décédé d'autre part. Aucun examen ne donne de résultat; pas même celui du sang, qui ne contenait pas d'Oxyde de Carbone.

L'autopsie est faite : rien ne justifie le diagnostic. On a alors l'idée de rechercher si X... n'avait pas absorbé un médicament et on apprend qu'il faisait un traitement mercuriel; il avait exagéré les frictions, les pilules, en plus des injections qu'on lui faisait et on trouve, en effet, du mercure dans le foie et dans les reins.

d) *L'intoxication aiguë par l'arsenic.* — Cette intoxication se présente avec des vomissements, une diarrhée cholériforme, un refroidissement des extrémités, parfois un collapsus cardiaque. Elle peut donc simuler d'assez près l'intoxication alimentaire. Les éléments différentiels seront ici : l'incubation très courte, la salivation abondante, l'éruption cutanée, enfin sur-

tout l'analyse chimique qui décèle la présence de l'arsenic.

c) Nous citerons encore deux cas de fausses intoxications alimentaires et dont le premier était dû, en réalité, à la badiane et l'autre à la nicotine.

OBSERVATION N° 17

Cas rapporté par MM. BALTHAZARD et OGIER, à la Société de Médecine légale, le 11 mai 1909.

Une famille composée du père, de la mère, de la fille, d'un neveu et d'une domestique, mangèrent au repas du soir du potage, des soles frites, du poulet et burent du vin et de l'eau de Vals. Dans la nuit, ils furent pris, à l'exception de la domestique, de vomissements, de perte de connaissance nécessitant leur transport à l'hôpital; ils y eurent des convulsions et l'on constate le lendemain matin des traces de morsure sur la langue. Au bout de 48 heures, rétablissement.

L'examen des restes des aliments ne donna lieu à aucune critique.

Après le dîner, toute la famille, sauf la bonne, prit un verre d'infusion de badiane. A l'examen, on constate que l'infusion de badiane avait été faite à une dose cinquante fois plus forte que celle en usage et on a pu ainsi légitimement rapporter à la badiane les accidents dont cette famille avait été victime.

OBSERVATION N° 18

Cas rapporté par M. LEMAIRE, à la Société de Pédiatrie, le 19 janvier 1919.

Il s'agit d'un enfant de un an qui prit son repas habituel composé d'une bouillie; puis il s'endormit immédiatement. Au bout d'une heure, il jette des cris, vomit, pâlit, sa face se couvre de sueurs froides, les extrémités se cyanosent, puis survient de la diarrhée.

La bouillie, que l'on incrimine, n'a rien de suspect. En revanche, on retrouve dans la diarrhée et les vomissements des copeaux de tabac. L'enfant avait avalé avant son repas une cigarette « Three Castles ». L'analyse du tabac montre deux milligrammes de nicotine par cigarettes.

II. — Il y a aussi les intoxications d'un type spécial, dues à la nature essentiellement vénéneuse de certains champignons, poissons et légumes exotiques, moules... et qu'il ne faut pas confondre avec les toxi-infections alimentaires vraies provoquées par ces aliments agissant comme vecteurs d'agents microbiens pathogènes. Dans ce groupe de fausses intoxications alimentaires, nous signalerons en particulier :

1° *L'empoisonnement par les champignons de la famille des Russules, des Lactaires et surtout par l'Entoloma lividum* produit un syndrome lividien,

consistant en nausées et vomissements abondants, coliques avec diarrhée profuse, anxiété et prostration. L'incubation est de une à trois heures; la guérison survient en un ou deux jours. Ce syndrome simule la forme moyenne de la toxi-infection alimentaire.

2° *L'empoisonnement par l'Amanita phalloïdes* provoque un syndrome phalloïdien grave et souvent mortel.

L'incubation est relativement longue, de dix à treize heures; les troubles gastro-intestinaux prennent le type cholériforme, les selles sont liquides et sanglantes, les vomissements abondants et bilieux, les douleurs abdominales intenses. Il existe de l'oligurie, parfois de l'anurie; les extrémités sont froides; la mort survient entre le troisième et le dixième jour.

Ce syndrome phalloïdien simule la forme grave des intoxications alimentaires.

Le problème, en ce qui concerne les champignons, est d'autant plus difficile qu'il s'agit d'un empoisonnement collectif et que le même repas a pu comporter des champignons toxiques par nature et des aliments altérés, susceptibles de produire une toxi-infection alimentaire. Ici encore c'est au laboratoire qu'il faudra avoir principalement recours pour éviter un faux diagnostic.

3° *L'empoisonnement par des pommes de terre*

contenant une dose anormalement élevée de solanine (jusqu'à 3 gr. par 1 kg.), par suite de la germination ou le développement des moisissures. Une intoxication de ce genre a failli passer pour une toxi-infection alimentaire en octobre 1913 à Lisieux :

Trois compagnies de soldats furent atteintes, en même temps qu'une grande partie de la population civile, des troubles gastro-intestinaux graves. L'enquête approfondie a permis d'attribuer les accidents à la Solanine des pommes de terre qui étaient germées.

4^e *Certains poissons exotiques*, les œufs de barbeaux, les moules parfois, les haricots de Java et de Birmanie sont doués d'une toxicité propre. Mentionnons encore certaines graisses végétales exotiques susceptibles de renfermer des résines et des glucosides toxiques.

C'était notamment le cas d'une certaine marque de margarine qui avait provoqué en 1910 une série d'intoxications. On avait soupçonné d'abord une toxi-infection alimentaire, mais les résultats bactériologiques furent négatifs. Par la suite, on est arrivé à découvrir une substance chimique toxique que contenait cette margarine.

III. — Dans un autre ordre d'idées, on peut classer parmi les fausses intoxications alimentaires des acci-

dents, provoqués chez certains individus, par l'ingestion des aliments normaux et sains, inoffensifs pour le commun des hommes.

Les susceptibilités individuelles, qualifiées d'idiosyncrasiques ou anaphylactiques, sont observées notamment à l'égard de certains poissons, mollusques ou crustacés, condiments irritants et gibiers, du lait, des œufs, voire certains fruits, et sont dues à l'hyper-sensibilité digestive des individus en cause constituant l'anaphylaxie digestive.

Les réactions observées sont gastro-intestinales et générales, pouvant simuler de près la toxi-infection alimentaire; là encore, il faut bien se garder d'attribuer à tort les accidents aux aliments, alors que c'est l'état humoral de sensibilisation spéciale et préalable du sujet qui en est cause.

INDIGESTION

Nous ajouterons encore à ce groupe d'accidents d'intolérance provoqués par des aliments sains les cas d'*indigestion simple*, syndrome, généralement bénin, dû à l'ingestion en une fois, d'une trop forte quantité d'aliments que l'organisme est incapable d'absorber et d'assimiler sans défaillance, même si leur qualité ne laisse rien à désirer.

Dans certains cas, l'indigestion simple peut revêtir un certain caractère de gravité et passer pour une véritable intoxication alimentaire. C'est le cas du jeune soldat, dont nous rapportons ci-dessous l'observation.

OBSERVATION N° 19

Cas rapporté par M. HUMPHREY WARD, dans *Reunion of War Surgeons*, 1916-1917.

Résumé. — Il s'agit d'un jeune soldat, transporté d'urgence à l'hôpital d'Etaples, présentant tous les symptômes d'une intoxication alimentaire grave, à la suite d'un repas d'huîtres, datant de l'avant-veille. Les examens bactériologiques et sérologiques étaient tous négatifs. L'enquête a montré qu'il s'agissait de l'ingestion par ce malade de douze douzaines d'huîtres à la suite d'un pari. La guérison sans séquelles est intervenue au bout de trois jours.

Le diagnostic se fera encore dans tous les cas de ce groupe par l'examen des aliments qui les montrera dénués, en eux-mêmes, de toute toxicité et par des recherches bactériologiques dans les excréta du malade, qui resteront négatives.

IV. Certaines maladies infectieuses et des affections gastro-intestinales ou cardio-rénales se présentent, en clinique, sous des formes simulant les toxoinfections alimentaires. Ce sont :

1° *L'embarras gastrique fébrile* qui se distingue, au point de vue clinique, difficilement des toxi-infections alimentaires.

Le malade a des douleurs épigastriques, des vomissements, de la fièvre; le début ne suit pas immédiatement un repas; l'évolution est de plusieurs jours. Tout cela rappelle l'intoxication alimentaire.

On dira bien que la diarrhée fait souvent défaut, mais pas toujours. Et d'ailleurs il y a des toxi-infections à symptomatologie incomplète et sans diarrhée. On conviendra, qu'en l'absence de commémoratifs, de recherches bactériologiques, on peut prendre un embarras gastrique fébrile pour une forme fruste d'empoisonnement alimentaire.

2° *L'entérite aiguë*. — Dans ce cas encore, la certitude ne pourra pas souvent être acquise cliniquement. Les selles sont nombreuses, les vomissements, quoique rares, existent, de même les douleurs abdominales.

En certains cas, les phénomènes généraux, fébriles ou algides, sont importants.

Là encore, ce sont les commémoratifs et le laboratoire qui doivent nous guider, pour éviter de diagnostiquer faussement une intoxication alimentaire.

3° *Entérite cholériforme et choléra vrai*. — Le syndrome est caractérisé par l'abondance et la fréquence des évacuations, leur aspect riziforme; soif extrême;

cyanose et algidité; rapidité et faiblesse du pouls; crampes et nausées; évolution souvent mortelle. — Autant de caractères qui se retrouvent dans la forme grave de toxi-infections alimentaires. Le diagnostic clinique est impossible. On se basera, pour éviter un faux diagnostic d'intoxication alimentaire, sur l'absence de phénomènes morbides chez les commensaux du malade, sur les recherches bactériologiques et sur la notion d'épidémicité.

4° *Appendicite*. — Où l'on retrouve les douleurs abdominales, les vomissements, la fièvre, l'accélération du pouls. Mais dans l'appendicite, la contracture est plus nette et la douleur plus localisée au point de MAC BURNEY. L'erreur, grave de conséquences, mais qui n'est pas très rare, est de prendre une appendicite aiguë pour une intoxication alimentaire; dans la majorité des cas heureusement, c'est l'erreur inverse qui est commise.

5° *La diphthérie*. — L'erreur ici est possible avec la forme botulique des toxi-infections alimentaires, à cause de la paralysie du voile du palais et de l'accommodation; le diagnostic est difficile quand l'angine est passée inaperçue. Les signes cliniques différentiels importants sont : la conservation du réflexe lumineux et l'intégrité de la musculature extrinsèque. Enfin le laboratoire.

Voici quatre observations, rapportées par M. EL-DINS dans les *Annales de Médecine Légale* de mars 1940, relatant des cas de mort, attribués d'abord aux intoxications alimentaires et dont la vraie cause résidait, pour les trois premiers, dans des lésions chroniques cardio-rénales et pour le quatrième dans une méningite aiguë.

OBSERVATION N° 20

Un homme de 70 ans est trouvé mort sur la voie publique; à côté de lui des vomissements récents. La Police pense à un empoisonnement alimentaire. On le transporte à l'Institut Médico-Légal. L'autopsie infirme l'hypothèse première et conclut à une mort naturelle par néphrite chronique.

OBSERVATION N° 21

Un homme d'un certain âge est pris de vomissements alimentaires peu de temps avant sa mort. Le médecin, appelé après la mort, n'a pas voulu délivrer le certificat d'inhumation en apprenant ce fait. On fait l'autopsie, on constate une néphrite chronique, aucun signe d'empoisonnement.

OBSERVATION N° 22

Un homme de 50 ans a eu des vomissements alimentaires quelques heures avant sa mort. On pense à une

intoxication alimentaire, d'autant plus qu'il avait eu, en même temps, de la diarrhée.

A l'autopsie, aucun signe d'intoxication, mais lésions de néphrite chronique avancée et myocardite. L'analyse fut négative.

OBSERVATION N° 23

Un enfant de 8 ans est pris subitement de vomissements incoercibles qui ont nécessité son envoi à l'hôpital. Sa famille met les vomissements sur le compte d'une intoxication alimentaire (poisson acheté la veille). Au bout de 24 heures, il meurt et l'autopsie montre qu'il s'agit d'une méningite cérébro-spinale.

CHAPITRE VI

LES MODALITES DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons montré, dans les chapitres précédents, que les intoxications alimentaires ne présentaient pas, au point de vue clinique, une symptomatologie nettement individualisée et qu'elles n'ont pas de signes pathognomoniques, susceptibles d'entraîner la conviction. Au contraire, surtout dans les formes communes, elles empruntent une symptomatologie banale, commune à la plupart des syndromes digestifs. La prudence commande donc de ne pas étiqueter d'emblée « intoxication alimentaire » des troubles digestifs, dont on n'aperçoit pas de premier abord l'étiologie exacte et qu'une enquête bien menée pourrait rattacher à une cause extra-alimentaire, car les causes d'erreur sont multiples.

Un diagnostic différentiel, très serré, est donc nécessaire, pour éliminer les accidents, toxiques ou infectieux, qui peuvent les simuler.

Avant de diagnostiquer fermement une intoxication alimentaire, il faut s'entourer de garanties.

Il faut procéder d'abord à une enquête clinique auprès des malades, se renseigner sur leur état de santé avant l'ingestion des aliments incriminés, la date d'achat et la date d'ingestion des aliments, leur aspect au moment de la consommation, les symptômes du début, l'évolution et la durée de la maladie.

Il faut tenir compte des commémoratifs, les étudier d'un point de vue critique, chercher si les accidents présentent une forme collective atteignant les consommateurs d'un même aliment. Le soupçon d'une intoxication alimentaire sera alors justifié. Mais en plus des éléments cliniques du diagnostic, il faut avoir recours au laboratoire et cela à tout prix. C'est lui qui donnera, le cas échéant, en même temps que les éléments de certitude, des précisions sur l'identité du germe en cause.

Les recherches de laboratoire comprennent les examens bactériologiques et sérologiques.

Les recherches bactériologiques porteront sur les excréta des malades (vomissements, fécès, urines), sur les organes prélevés sur les cadavres des victimes, en cas d'accidents mortels, le sang (hémoculture). Il faut rechercher dans les restes des aliments suspects le microbe, qui aurait pu être identifié en partant des malades. Dans l'identification de germes, il faudra

tenir compte de leurs caractères morphologiques et de cultures, de réactions d'agglutination avec les sérums-types, ainsi que des inoculations expérimentales à des animaux de laboratoire.

Les recherches sérologiques porteront sur les sérums des victimes et des porteurs de germes présumés. Il ne faut considérer comme affirmatifs que des taux d'agglutination d'au moins 1/500. A noter que le séro-diagnostic n'est positif qu'à partir du sixième jour de la maladie, un peu plus précoce chez celui qui a causé la maladie.

Il faut donc avoir des preuves suffisantes avant de formuler nettement le diagnostic d'intoxication alimentaire; avant que puissent être ordonnées les poursuites judiciaires, il faut avoir démontré, d'une façon irréfutable, la mauvaise qualité ou la mauvaise préparation des aliments. En cas de doute ou de preuve insuffisante, ne pas hésiter à poursuivre l'enquête, minutieusement et patiemment, afin de découvrir la cause exacte de cette pseudo-intoxication alimentaire, qui a pu échapper de premier abord, et en premier lieu il convient de rechercher si les accidents ne relèvent pas d'une intoxication oxycarbonée. Car il faut toujours suspecter une intoxication oxycarbonée, à propos d'un syndrome type-intoxication alimentaire, surtout si l'on est en hiver, si le logement est chauffé par un poêle ou un fourneau ou par le tuyau d'une

cheminée allumée. Un examen détaillé des lieux et des circonstances s'impose donc, afin d'éviter des erreurs de diagnostic.

Il est de toute évidence que le seul fait de suspecter l'oxyde de carbone conduira souvent à la découverte de la vérité, puisqu'il amènera nécessairement le médecin à demander la mise en œuvre des moyens de certitude, dont on dispose actuellement, pour affirmer la présence et l'action de l'oxyde de carbone. L'erreur de diagnostic sera donc évitée en deux temps : dans un premier temps on soupçonne le CO, dans un second, logiquement inséparable du premier, on affirmera le CO.

A. PREMIER TEMPS. — *On suspecte le CO.*

Cette pensée vient naturellement à l'esprit de ceux qui sont théoriquement avertis de la grande fréquence des formes anormales de l'intoxication oxycarbonée. Le doute se précise en raison de données qui ne cadrent pas avec la thèse fournie par la famille de la victime ou adoptée lors des constatations initiales. Prenons un exemple :

Un médecin a formulé le diagnostic d'intoxication alimentaire, se basant sur le fait que plusieurs membres de la famille, habitant les mêmes locaux, ont été simultanément malades.

Mais l'enquête montre que, bien qu'ayant absorbé

les mêmes éléments que la victime, certaines personnes qui n'habitaient pas l'appartement, n'ont pas été incommodées. Au contraire, certains autres l'ont été, qui n'avaient pas pris un repas avec les précédents.

Dans les cas chroniques, une raison de plus d'incriminer l'oxyde de carbone peut être tirée de l'intermittence des manifestations morbides qui, dans l'intoxication oxycarbonée chronique, cessent quand le sujet séjourne à l'air libre et réapparaissent quand il se retrouve en atmosphère confinée et délétère. Une règle absolue pour le médecin paraît donc être la suivante : toutes les fois où une intoxication alimentaire est suspectée, mais où les preuves de certitude ne sont pas formelles, il faut songer qu'il peut s'agir de manifestations d'origine oxycarbonée, beaucoup plus fréquentes d'ailleurs que les toxi-infections alimentaires.

B. — DEUXIÈME TEMPS.

On affirme l'oxyde de carbone.

Il ne nous appartient pas ici de nous étendre en détails sur les éléments de la preuve de l'intoxication oxycarbonée.

Classiquement la preuve peut être faite :

- a) Par les constatations anatomiques;
- b) Par les recherches de CO dans le sang de la victime;
- c) Par la recherche de la source du CO.

a) *Les constatations anatomiques.* — Quand le sujet a succombé, il existe des modifications caractéristiques. Ce sont :

1° la teinte rose clair du cadavre, gardant l'apparence de la vie;

2° les lividités cadavériques qui sont rose vif et ont un siège paradoxal : partie antérieure de la poitrine et de l'abdomen, face interne et antérieure des cuisses;

3° les viscères présentent la même teinte rosée;

4° cette coloration rosée générale tient à l'aspect du sang, qui est fluide, rouge vif, même dans les veines.

b) *La recherche de CO dans le sang.* — Quels que nets que soient les signes tirés de l'autopsie, ils ne suffisent point pour établir la preuve de l'intoxication oxycarbonée; il faut rechercher le gaz dans le sang.

Cette recherche se fait le plus souvent par un examen spectroscopique du sang qui montre, entre les raies D et E du spectre, deux bandes d'absorption légèrement déviées vers la droite par rapport au spectre du sang oxygéné normal et qui ne se réduisent pas en une seule par addition de sulfhydrate d'ammoniaque ou d'hydrosulfite de soude, comme le font les deux bandes produites par l'oxyhémoglobine. Cette méthode ne donne un résultat positif que s'il y a au moins 4 % de CO dans le sang.

Pour retrouver de faibles doses d'oxyde de carbone, on procède à l'extraction des gaz du sang, suivie de leur analyse.

La recherche qualitative seule n'est pas suffisante. Dans les cas mortels, il faut fournir la preuve que la quantité de CO, qui s'est fixée sur le sang, a pu produire la mort. On opère alors une recherche quantitative qui conduit à la mesure du *coefficient d'empoisonnement oxycarboné*, c'est-à-dire du rapport de l'hémoglobine oxycarbonée à l'hémoglobine totale.

Les deux méthodes employées sont la méthode spectrométrique de BALTHAZARD et le dosage chimique avec l'appareil de NICLOUX. On peut affirmer avec certitude d'une mort, qu'elle est due à l'intoxication oxycarbonée, si le coefficient d'empoisonnement est égal à 0,66.

c) *La recherche de la source de l'oxyde de carbone.*

— Cette recherche a pour but de démontrer que les lieux de l'accident sont, ou tout au moins sont capables, d'être imprégnés par le CO. Des ingénieurs et des architectes interviennent nécessairement ici pour s'assurer si les tuyaux d'échappement de gaz de combustion ne sont pas obstrués, s'il n'existe pas dans les cheminées, les calorifères à air chaud, tuyaux de gaz d'éclairage, etc., des fissures dangereuses. La recherche de la présence de CO dans le local où s'est pro-

duit l'accident, donne, quand elle est positive, une preuve importante de l'intoxication oxycarbonée. Pour cela on se sert d'appareils détecteurs de ce gaz, ou de petits animaux (oiseaux, souris, cobayes) qui présentent des symptômes d'intoxication quand on les y maintient. On peut aussi doser la quantité de CO contenue dans la pièce. La preuve de la mort peut être fournie si le pourcentage de CO dans l'air atteint au moins un taux de 1/500.

Enfin, en ce qui concerne les fausses intoxications en dehors du CO, nous croyons que ce que nous en avons exposé dans les pages qui précèdent, montre suffisamment à quel point l'anamnèse, l'examen clinique et les recherches de laboratoire jouent un rôle prépondérant dans le diagnostic de ces troubles, et doit nous enseigner que rien ne doit être négligé dans l'examen du malade, sans idées préconçues et sans se laisser leurrer par un masque clinique souvent trompeur.

« UN DIAGNOSTIC DOIT S'AIDER DE TOUS LES ÉLÉ-
« MENTS QUE LA SCIENCE A MIS EN NOTRE POSSESSION
« POUR EN ÉTAYER LA CERTITUDE. MAIS C'EST L'ESPRIT
« CRITIQUE DU PRATICIEN QUI DOIT EN PESER LES
« RÉPONSES ET EN COORDONNER LES DIRECTIVES POUR
« EN FAIRE UNE PRÉCISION. » (HAYEM.)

CONCLUSIONS

1° Le terme d'intoxications alimentaires doit être strictement réservé aux accidents survenant après l'ingestion d'aliments contenant certains microbes pathogènes toxiques.

2° La symptomatologie des intoxications alimentaires répond à des règles générales dans lesquelles les troubles digestifs occupent la partie la plus importante du tableau.

3° Le Botulisme, forme particulière des intoxications alimentaires d'origine microbienne, voit au contraire les troubles digestifs passer au second plan, les troubles nerveux ayant la priorité symptomatique.

4° C'est surtout sur l'anamnèse que l'on fonde généralement les bases du diagnostic d'intoxications alimentaires.

C'est l'examen bactériologique seul qui en apportera toutefois la certitude.

5° L'intoxication oxycarbonée, dans laquelle les

troubles digestifs ne constituent qu'une partie du tableau clinique, peut cependant, dans certains cas, revêtir le masque d'une intoxication alimentaire, les troubles, autres que le syndrome digestif, étant ou atténués ou absents.

6° Une forme particulière de l'intoxication oxy-carbonée à syndrome digestif prédominant est représentée par l'hypo-asphyxie digestive que l'on pourrait définir : intoxication par des valeurs d'oxyde de carbone normalement non pathogènes, chez des sujets en état de pléthore digestive accidentelle.

7° La connaissance de tels faits doit inciter, dans les cas où l'étiologie alimentaire ne peut être immédiatement justifiée, à pratiquer au premier rang des recherches de laboratoire la mise en évidence de l'oxyde de carbone dans le sang et dans l'air, les recherches bactériologiques étant généralement œuvre de plus longue haleine dont la réponse tardive risquerait d'empêcher la mise en œuvre immédiate d'une thérapeutique étiologique spécifique.

8° Nous avons, enfin, cherché dans notre travail à montrer quels peuvent être les autres accidents pathologiques d'ordres divers, qui peuvent prêter à un diagnostic erroné d'intoxication alimentaire et à donner quelques indications quand aux possibilités du dia-

gnostic différentiel, dans lequel la clinique et le laboratoire sont appelés à former un tout harmonieux, ces deux éléments semblant aujourd'hui inséparables.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
TANON

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CARCOPINO

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE-LAFONT (E.). — Les manifestations digestives de l'intoxication oxycarbonée. (*Rev. Clin. Méd. et Chir. Spéc.*, 1930.)
- BALTHAZARD (V.). — Intoxication par l'Oxyde de Carbone. (*Nouv. Traité de Méd.*, 1922.)
- BALTHAZARD (V.) et MELISSINOS. — L'intoxication oxycarbonée, valeur du coefficient d'empoisonnement. (*Ann. Méd. Lég.*, n° 1, 1934.)
- BALTHAZARD (V.). et OGIER (J.). — Intoxication par l'infusion de badianc. (Soc. Méd. Lég., séance du 11 mai 1909.)
- BORDAS (F.). — L'empoisonnement accidentel par l'arsenic. (*Ann. d'Hyg. et Méd. Lég.*, 1901.)
- BRUNEAU (E.). — Intoxication par l'Oxyde de Carbone. Anatomie pathologique et signes. (*Th. Méd.*, Paris, 1892-1893.)
- CHAVIGNY (P.). — Enquêtes médico-légales dans les cas d'intoxications par l'Oxyde de Carbone. (*Ann. Méd. Lég.*, mars 1940.)
- GROSELT et FARCONI. — Intoxication subaiguë par le plomb. (*Il Policlinico Sez. Méd.*, 1^{er} sept. 1939.)

DEBENEDETTI (R.-L.). — Les toxi-infections alimentaires. (*L'Art Médical*, 31 mars 1935.)

— A propos du botulisme. (*L'Art Médical*, 31 juillet 1936.)

DUFILHO (E.). — Les intoxications alimentaires. (*Jour. Méd. Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 7, 1933.)

DUFOUR (H.). — Oxyde de Carbone et non appendicite chez un enfant; intoxication camouflée. (*Jour. Méd. Paris*, n° 21, 1937.)

ELDIN (B.). — Morts naturelles suspectes. (*Ann. Méd. Lég.*, mars 1940.)

FERRABONE. — Le diagnostic des toxi-infections d'origine alimentaire à forme gastro-intestinale. (*La Sc. Méd. Prat.*, 15 juin 1932.)

FINOT (A.). — Les intoxications par les aliments sains. (*Rev. Thér. Alcaloïdes*, juin 1936.)

FIRKET (J.). — Double intoxication oxycarbonée prise au début pour une intoxication alimentaire. (*Bruxelles Médical*, 1927, p. 505.)

GALY-MERLIN. — De quelques formes anormales de l'intoxication par l'Oxyde de Carbone. (*Th. Méd. Lyon*, 1936-1937.)

HEINRICH. — Contribution à l'étude médico-légale des cas latents d'intoxication oxycarbonée. (*Th. Méd. Strasbourg*, 1936-1937.)

HIRTZ (J.). — Les intoxications oxycarbonées méconnues. (*Bull. Méd.*, 16 janvier 1909.)

- HOTZ-JENNY. — L'intoxication aiguë et chronique par l'Oxyde de Carbone. (*Arch. Mal. Prof.*, n° 5, 1939-1940.)
- LÆPER (M.). — Intoxication et carences alimentaires. (Masson, Paris, 1938.)
- Les oxycarbonémiques ignorés. (*Bull. Acad. Méd.*, n° 12, 1939.)
- LÆPER (M.) et RIOM. — Le déclenchement de certaines intoxications alimentaires. (*Les Echos de la Médecine*, 1^{er} mai 1936.)
- MAZEL (P.). — Intoxication oxycarbonée aiguë et fausses accusations. (*Ann. Méd. Lég.*, mars 1936.)
- MOLLIET (V.). — De l'intoxication chronique par l'Oxyde de Carbone. (*Th. Méd.* Paris, 1882.)
- NATORP (W.). — Intoxication spéciale par le pain. (*Presse Médicale*, n° 19, 1936.)
- NICLOUX (M.). — L'Oxyde de Carbone et l'intoxication oxycarbonée. Etude chimico-biologique. (Masson, Paris, 1925.)
- PALFRAY (M.). — Les intoxications alimentaires. (*Rev. Path. Comp. et Hyg. Gén.*, décembre 1934.)
- PAVIOT (J.). — L'intoxication lente par l'Oxyde de Carbone. (*Jour. Méd. Lyon*, 20 janvier 1938.)
- PICARD (R.). — De l'extrême fréquence du saturnisme hydrique. (*Gaz. Méd. de Nantes*, juillet 1935.)
- PIGNOT (J.). — Le Botulisme. — Question médicale d'actualité. (Masson, Paris, 1932.)

- PRON (L.). — Les toxi-infections alimentaires chroniques. (*Répertoire Médical*, mai 1939.)
- RAMOND (L.). — Intoxication oxycarbonée (Conférences de Clinique Médicale, 11^e série).
- ROCHAIX (A.). — Expertise médicale dans les toxi-infections alimentaires. (*Journ. Méd. Lyon*, 20 févr. 1937.)
- ROME (L.). — Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée lente; sémiologie des formes frustes, évolution, hygiène, prophylaxie. (Thèse Méd. Lyon, 1911.)
- SIMONIN (C.). — Une expertise de toxi-infections d'origine alimentaire. (*Ann. Méd. Lég.*, oct. 1935.)
- TANON (L.) et NEVEU (R.). — Les pseudo-intoxications gastro-alimentaires, l'hypoasphyxie digestive. (Soc. Méd. Publ. et Génie Sanit., séance du 22 févr. 1939. In *Mouv. Sanit.*, n° 180, avril 1939.)
- Van DAMME (J.). — Saturnisme chronique accidentel et son diagnostic différentiel avec les affections gastro-intestinales. (*Journ. Belge Gastro-Entér.*, janv. 1936.)
- WEIGERT (H.). — Intoxication chronique par l'Oxyde de Carbone. (Thèse Méd. Lyon, 1934.)
-

TABLE DES MATIERES

	PAGES
Introduction	13
Chapitre I. — Symptomatologie générale des intoxications alimentaires	16
Chapitre II. — Symptomatologie classique de l'intoxication oxycarbonée	29
Chapitre III. — L'Intoxication oxycarbonée sous le masque d'une intoxication alimentaire. — L'hypoasphyxie digestive	36
Chapitre IV. — Les faits cliniques (Observations) ..	42
Chapitre V. — Les fausses intoxications alimentaires	54
Chapitre VI. — Les modalités de diagnostic différentiel	71
Conclusions	79
Bibliographie	82

R. FOULON IMPRIMEUR
29, Rue Deparcieux, PARIS XIV^e
